

тальним крысам под ефирним масочным наркозом стандартним стоматологическим бором диаметром 2 мм наносили сквозной дефект на границе проксимального метафиза и диафиза большеберцовых костей. Поскольку передне-задний размер большеберцовой кости в этой области составляет не менее 3 мм, манипуляция не сопровождалась нарушением целостности костного органа и создавались условия для сохранения функциональной нагрузки (2-ая группа). Часть животных внутрижелудочно через зонд получала кверцетин ежедневно в дозировке аналогичной 3 г для человека (3-я группа). Все манипуляции на животных выполняли в соответствии с правилами Европейской конвенции защиты позвоночных животных, использующихся в экспериментальных и других научных целях. По истечении сроков эксперимента (7, 15, 30 и 90 дней) животных декапитировали под эфирным наркозом, выделяли плечевые и тазовые кости, а также третий поясничный позвонок и исследовали их состав весовым методом. Все полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных прикладных программ.

Результаты. У интактных животных неполовозрелого и репродуктивного возраста, а также в ранние сроки наблюдения у крыс старческого возраста содержание воды и органических веществ во всех исследуемых костях понижалось, а доля ми-

нерального компонента возрастала. В поздние сроки наблюдения в период выраженных старческих изменений содержание минеральных веществ начинало уменьшаться, что соответствует возрастной динамике состава костей у интактных животных. Нанесение сквозного дефекта в проксимальных отделах диафиза большеберцовых костей сопровождалось дисбалансом химического состава исследуемых костей. Это проявлялось в увеличении содержания воды и снижении доли органического и минерального компонента во всех исследуемых костях у животных всех возрастных групп. У неполовозрелых животных максимальные по амплитуде отклонения регистрировались к 7 дню наблюдения, а после 30 дня наблюдалось полное нивелирование отклонений. У крыс репродуктивного возраста дисбаланс химического состава костей нарастал до 30 дня наблюдения и практически полностью нивелировался к 30 дню. Наконец, у крыс старческого возраста дисбаланс состава костей проявлялся с 15 дня наблюдения и к 90 дню еще не восстанавливался. Внутрижелудочное применение биофлавоноида кверцетина в терапевтической дозировке в значительной степени сглаживало выявленные отклонения химического состава костей. Наиболее эффективным было применение кверцетина у неполовозрелых крыс, наименее – у репродуктивных и старых животных.

УДК 618.45-006 : 611.038.75.1

© Прудникова І.В., 2010

ВПЛИВ ЕУКАРБОНУ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ В ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ОЖИРІННЯМ

Прудникова І.В.

Луганський державний медичний університет

Під наглядом знаходилося дві групи хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), сполучений з ожирінням (Ож) – основна група (45 осіб), яка додатково до загальноприйнятих засобів отримувала еукарбон по 1–2 таблетки 3 рази на день протягом 2–3 тижнів поспіль, у залежності від досягнутого ефекту та група зіставлення (40 пацієнтів), яка отримувала лише загальноприйняту терапію. Встановлено, що до початку медичної реабілітації у хворих на НАСГ, сполучений з Ож, відмічалася зниження кількості CD3+лімфоцитів в середньому в 1,5 рази, CD4+лімфоцитів в середньому в 1,8 рази, CD22+лімфоцитів у 1,1 рази стосовно норми; показник РБГЛ був в середньому в 1,7 рази нижче норми. Отже, у хворих на НАСГ, сполучений з Ож, до початку проведення медичної реабілітації був виявлений вторинний імунодефіцитний стан, переважно з відносним супресорним варіантом. Призначення у комплексі медичної реабілітації еукарбону забезпечило ліквідацію вторинного імунодефіцитного стану, що проявилася нормалізацією показ-

ників клітинного імунітету у хворих основної групи. У пацієнтів групи зіставлення, незважаючи на деяку позитивну динаміку, не відмічалася нормалізації показників клітинного імунітету - число (CD3+)-лімфоцитів на момент завершення курсу лікування дорівнювало в середньому $(1,0 \pm 0,4) \cdot 10^9 / \text{л}$, що було в 1,26 рази менш норми; (CD4+)-лімфоцитів - $(0,66 \pm 0,02) \cdot 10^9 / \text{л}$, що було менш нормальних значень у 1,3 рази, імунорегляторний індекс CD4/CD8 дорівнював $1,65 \pm 0,02$, що було менш норми у 1,24 рази, показник РБГЛ досягав значення $(45,7 \pm 2,2)\%$, що було в 1,43 рази нижче норми. Це свідчить про недостатню ефективність лише загальноприйнятих засобів медичної реабілітації НАСГ, сполученого з Ож. Виходячи з отриманих нами результатів можна вважати патогенетично обґрунтованим, перспективним та доцільним вклучення еукарбону до комплексу медичної реабілітації хворих на НАСГ, сполученого з Ож з метою відновлення показників імунологічного гомеостазу, та поперед усього, стану клітинної ланки імунітету.

УДК: 577.125:616.24-002+616.36-003.826

© Разумний Р.В., 2010

ПОКАЗНИКИ МАКРОФАГАЛЬНОЇ ФАГОЦИТУЮЧОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, СПОЛУЧЕНУ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ

Разумний Р.В.

Луганський державний медичний університет

При патологічних зсувах імунного гомеостазу у хворих з'являється синдром імуноксикозу різного

ступеня вираженості, про який можна судити за рівнем циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). Рані-

ше нами було встановлено що у хворих на НП, сполучену зі СП, навіть після проведення загальноприйнятої терапії пневмонії у сироватці крові зберігається підвищений вміст ЦК, переважно за рахунок найбільш токсигенних – середньомолекулярних та дрібномолекулярних імунних комплексів. Оскільки наявність імунологічних зсувів може негативно впливати на стан мікрогемодинаміки, в тому числі внутрішньопечінкової внаслідок відкладення імунних комплексів у стінках мікросудин, було доцільним проаналізувати як причини, так і механізми тривалого збереження підвищеного рівня ЦК. В цьому плані було доцільним проаналізувати функціональний стан макрофагальної фагоцитарної системи (МФС), оскільки відомо, що саме МФС забезпечує поглинання та потім елімінацію ЦК з кровоносного русла.

Для реалізації мети дослідження було обстежено 68 хворих на НП, сполучену зі СП (40 чоловіків та 28 жінок) у віці 25-56 років. Всі пацієнти були розподілені на 2 групи: I група 40 (58,8%) осіб з середньотяжким перебігом НП та II група 28 (41,2%) осіб з тяжким перебігом пневмонії. Додатково до клініко-лабораторно-інструментального обстеження всім хворим в першій та останній 1-2 госпіталізації досліджували фагоцитарну активність моноцитів (ФАМ) периферичної крові з аналізом фагоцитарного індексу (ФІ), фагоцитарного числа (ФЧ), індексу атракції (ІА) та індексу перетравлення (ІП).

При проведенні імунологічного дослідження у гострому періоді НП було констатовано, що ФІ у хворих I групи був знижений в середньому в 1,4 рази відносно норми ($P < 0,05$), в II групі – в 1,9 рази ($P < 0,05$), ФЧ було нижче референтної норми, відповідно, в 1,5 рази ($P \leq 0,05$) та в 2,1 рази ($P < 0,05$). Кратність різниці між значеннями ФІ у пацієнтів I та II

групи в цей період обстеження складала 1,35 рази ($P < 0,05$), ФЧ – 1,37 рази ($P < 0,05$). ІА у хворих I групи був знижений в середньому в 1,2 рази відповідно нормальних значень ($P < 0,05$), в II групі – в 1,36 рази ($P < 0,01$). При міжгруповому порівнянні середніх значень даного показника кратність розбіжностей складала 1,1 рази ($P = 0,05$). ІП, який характеризує завершеність процесів фагоцитозу був знижений у хворих I групи в 1,4 рази ($P \leq 0,05$), в II групі – в 1,9 рази ($P < 0,05$) відносно норми. Отже, в гострому періоді НП, сполученої зі СП відбувається як значне зменшення спроможностей моноцитів/макрофагів хворих до фагоцитозу, так і незавершеність фагоцитарної реакції, а в цілому – падіння функціональної активності МФС. Оскільки відома значущість клітин МФС не лише в процесах фагоцитозу, а також в продукуванні лізоциму, цитокинів, інтерферонів та інших біологічно активних факторів, можна вважати, що пригнічення МФС негативно впливає на патогенетичні та саногенетичні механізми у хворих з НП на тлі СП.

На момент завершення основного курсу лікування (перед випискою зі стаціонару) у пацієнтів I групи частина показників ФАМ (ФІ та ІА) підвисилася до нижньої межі норми, тоді, як інші показники ФАМ (ФЧ та ІП), незважаючи на деяку позитивну динаміку, залишалися вірогідно нижче норми ($P < 0,05$), що свідчило про припинення функціональної активності МФС. У хворих II групи позитивна динаміка показників ФАМ в ході лікування була менш значущою. Тому на момент завершення терапії в даній групі осіб зберігалися суттєві зсуви з боку показників ФАМ відносно як норми, так і відповідних показників у пацієнтів, що перехворіли на НП зі середньотяжким перебігом хвороби.

УДК 576.3:611.71/72

© Родионова Н.В., Онищенко А.Н., Маркевич А.А., 2010

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОСТЕОГЕННЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ СНЯТИЯ ОПОРНОЙ НАГРУЗКИ

Родионова Н.В., Онищенко А.Н., Маркевич А.А.

Институт зоологии им. И.П. Шмальгаузена НАН Украины, Киев

Длительная гипокинезия и вынужденная иммобилизация существенно влияют на состояние костной ткани, способствуя развитию остеопении и остеопороза в костях скелета. Многие аспекты реакций клеток костной ткани на снятие опорной нагрузки до сих пор остаются неясными. С применением электронной микроскопии, ультраструктурометрии и автордиографии с ЗН-тимидином и ЗН-глицином изучены образцы эпифизов и метафизов бедренных костей крыс, полученных в эксперименте с моделированием гипокинезии (метод "вывешивания за хвост" под углом 35°).

Основное внимание было уделено изучению изменений в ультраструктуре и метаболизме остеогенных клеток. Уровень дифференцировки и их функциональное состояние оценивали по степени развития органелл, принимающих участие в специфических биосинтезах: гранулярной эндоплазматической сети (ГЭС), комплекса Гольджи (КГ), а также структуре митохондрий и клеточного ядра. По сравнению с контролем, в популяции остеогенных клеток в зонах ремоделирования кости уменьшается количество

функционально активных форм. Об этом также свидетельствует уменьшение в остеобластах удельных объемов ГЭС, КГ, митохондрий. ГЭС теряет архитектуру, свойственную остеобластам и в отличие от контроля представлена узкими каналами, многие из которых лишены полисом, часть каналов подвергается деструкции. КГ слабо выражен, митохондрии уменьшаются в размерах и приобретают оптически темный матрикс. Эти явления сопровождаются дезорганизацией микротрубочек и микрофиламентов в клетках. Под действием условий моделированной гипокинезии в популяции остеобластов увеличивается количество апоптотных клеток.

В клетках, выстилающих костные поверхности в эндосте по сравнению с контролем возрастает количество лизосомных структур. Выявлена более выраженная, чем в контроле морфофункциональная неоднородность молодых остеоцитов. В процессе трансформации остеобластов в остеоциты происходит сужение каналов ГЭС, появляются крупные аутофаголизосомы, матрикс митохондрий становится осмиофильным, имеет место дезорганизация цито-